

Наиболее частыми симптомами были гипергидроз (63,6% больных с декомпенсацией, 34,5% с субкомпенсацией), плохая переносимость жаркой погоды (56,4% и 54,5%), метеозависимость (40,0% и 34,5% соответственно). Нарушения дыхания, мигрени, склонность к обморокам, изменение цвета кожи по типу «сосудистого ожерелья», бледность, «марморность» стоп выявлялись при декомпенсации в среднем вдвое чаще, чем при субкомпенсации. Нарушения терморегуляции и сердечно-сосудистой регуляции, проявляющиеся стойким дермографизмом, похолоданием / ощущением жара в ступнях, кистях, лабильностью пульса чаще выявлялись у пациентов группы декомпенсации. Диспепсические явления (метеоризм, запоры) наблюдались втрое чаще при декомпенсации бруцеллеза. Лабильность артериального давления и повышение нервно-мышечной возбудимости (клинически ощущаемое больными как кардиопедальные судороги) отмечены только пациентами группы декомпенсации.

Выводы

1. Оценка вегетативного статуса у больных хроническим бруцеллезом до лечения показала, что в регуляции деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем преобладает парасимпатическая система. После стандартного лечения у пациентов с декомпенсацией процесса диссонанс между отделами ВНС усиливается; при субкомпенсации бруцеллеза на фоне лечения отмечается тенденция к восстановлению равновесия регуляции (эйтонии), но полной нормализации показателей не происходит.

2. Для больных хроническим бруцеллезом независимо от степени компенсации процесса характерно понижение вегетативной реактивности. Комплексное стандартное лечение способствует улучшению ряда показателей, но нормализации их не происходит.

3. В клинике вегетососудистой дистонии при хроническом бруцеллезе преобладали такие симптомы, как повышенная потливость, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, парестезии в пальцах. Наиболее частыми объективными симптомами были гипергидроз, плохая переносимость жаркой погоды, метеозависимость. Более грубые нарушения (лабильность пульса и артериального давления, повышение нервно-мышечной возбудимости, диспепсия) отмечены при декомпенсации бруцеллеза.

Список литературы

1. Corbel M.J. Brucellosis in Humans and animals / M.J. Corbel. – WHO/CDS/EPR. – 2006. – № 7. – P. 36-41.
2. Муковозова Л.А., Нуралинова Г.И., Кулжанова Ш.А., Туспепова К.Н. и др. Клиника хронического бруцеллеза в современных условиях // Наука и здравоохранение. – 2005. – № 2. – С. 62-63.
3. Курманова К.Б. Бруцеллез. Клинические аспекты: монография / К.Б. Курманова, А.К. Дуйсенова. – Алматы: «Kitan», 2002. – 252 с.
4. Karesh W.B. Ecology of zoonoses: natural and unnatural histories / W.B. Karesh, A. Dobson, J.O. Lloyd-Smith [et al.] // The Lancet. – 2012. – V. 380. Issue 9857. – P. 1936-1945. – Режим доступа: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol380on957> – Дата обращения 16.11.2014.
5. Koussa S., Tohme A., Ghayad E., Nasnas R., El Kallab K., Chemaly R. Neurobrucellosis: clinical features and therapeutic responses in 15 patients // Rev. Neurol. (Paris). – 2003. – Dec. – Vol. 159 (12). – P. 1148-1155.
6. Юшук Н.Д., Ахмедова М.Д., Магомедова С.А., Васюк Ю.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных различными формами бруцеллеза // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 2. – С. 48-51.
7. Шульдяков А.А., Линькова Ю.Н., Коршунова Г.А., Ляпина Е.П., Решетников А.А. Хронический бруцеллез: функциональные особенности периферической сосудистой и нервной систем // Эпидемиология. Диагностика, клиника и профилактика инфекционных заболеваний. – 2007. – № 3 (8). – С. 139-143.
8. Жетписбаева Х.С. Оценка состояния гуморального иммунитета и энергетического обмена при действии острого стресса // Валеология. – 2008. – № 2 (10). – С. 89-92.
9. Вейн А.М. Патологические вегетативные синдромы (клинико-физиологическая характеристика) / А.М. Вейн, А.Д. Соловьева // Физиология вегетативной нервной системы: пособие для врачей. – Л.: «Наука», 1981. – С. 668-710.

10. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика: пособие для врачей. – М.: «Медицинское информационное агентство», 1998. – С. 54-55.

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Козлова Э.Ю.

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Оренбург, Россия,
e-mail: iliska.tru@mail.ru

Болезнь Бехчета – редкое мультисистемное генетически детерминированное воспалительное заболевание из группы системных васкулитов, протекающих с поражением артерий и вен мелкого и среднего калибра [1, 2]. Болезнь впервые была описана в 1937 году турецким дерматологом Хулуси Бехчетом. Этиология заболевания неизвестна. Доказана ассоциация с антигенами HLA B51 [3] и DRw52 [2], в последнее время спектр генетических маркеров болезни Бехчета расширился. Показатели заболеваемости варьируют в зависимости от географического региона, так высокая распространенность болезни Бехчета регистрируется в странах Ближнего и Дальнего Востока, в Средиземноморье и регионах, относящихся к Великому шёлковому пути [4, 5]. Как правило, манифестация заболевания приходится на возраст 30 – 40 лет, крайне редко болезнь Бехчета возникает в детстве [6].

Международные критерии болезни Бехчета, предложенные в 2014 г. включают семь критериев, имеющих определённую балльную оценку. Таким критериям как афтозный стоматит, афтозное поражение гениталий и патология органа зрения присваивается по 2 балла, остальным признакам, включающим поражение кожи, вовлечение центральной нервной системы и сосудов, положительный тест патергий присваивается 1 балл за каждый признак. Диагностически значимым является сумма из 4-х и более баллов [7].

Для лечения болезни Бехчета применяют кортикостероиды, иммунодепрессанты, факторы-ингибиторы некроза опухолей и симпоматическое лечение.

Приводим наше наблюдение.

Пациентка В., 10 лет обратилась с жалобами на болезненные высыпания на слизистой оболочке полости рта, затрудняющие приём пищи и воды.

Заболела два года назад, когда на слизистой полости рта стали появляться глубокие длительно существующие язвочки, сопровождающиеся резкой болезненностью. Неоднократно обращалась к педиатру, дерматологу по месту жительства. Выставились диагнозы афтозный стоматит, кандидоз слизистой оболочки полости рта. Назначаемое лечение к улучшению не приводило. Дерматологом по месту жительства девочка была направлена в клинику Оренбургского государственного медицинского университета для установления диагноза.

При осмотре общее состояние девочки удовлетворительное. Кожный патологический процесс локализован на слизистой оболочке полости рта, где имеются 7 язвенных дефектов, диаметром от 0,3 до 0,6 см, дно которых покрыто сероватым налётом. Кожный покров и слизистая оболочка генитальной области свободны от высыпаний.

Выставлен предположительный диагноз болезнь Бехчета (рис 1).

Для подтверждения диагноза выполнен тест на патергию. После обработки кожи внутренней поверхности левого предплечья ватным тампоном, смоченным 70°C спиртом был выполнен укол стерильной иглой на глубину 5 мм. Оценка результата теста про-

ведена через 48 часов. На месте укола имела папула 1,5 мм, окружённая эритематозным венчиком (рис. 2).



Рис. 1. Язвы на слизистой оболочке полости рта



Рис. 2. Положительный тест на тубергину (папула на внутренней поверхности правого предплечья)

Пациентка была осмотрена ревматологом, который также предположил болезнь Бехчета. Окулистом выставлен диагноз подострый иридоциклит и деструкция стекловидного тела левого глаза. Осмотр невролога патологических симптомов не выявил. Основываясь на современных диагностических критериях, общая сумма баллов у пациентки при оценке всех признаков составила 5 баллов, на основании чего был выставлен окончательный диагноз болезни

Бехчета. Для дальнейшего обследования и лечения девочка была госпитализирована в детское ревматологическое отделение.

Описанный клинический случай представляет интерес как редко встречающаяся нозологическая форма с манифестацией в детском возрасте.

Список литературы

1. Sakane T., Takeno M., Suzuki N., Inaba G.. Behçet's disease. N Engl J Med. 1999; 341(17):1284–1291.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний: – М.: Мед. лит., 2000. – 576 с.
3. Ohno S, et al. Close association of HLA-Bw51 with Behçet's disease. Arch Ophthalmol. 1982; 100(9):1455–1458.
4. Calamia K.T., Wilson F.C., Icen M., Crowson C.S., Gabriel S.E., Kremers H.M. Epidemiology and clinical characteristics of Behçet's disease in the US: a population-based study. Arthritis Rheum. 2009; 61: 600–604.
5. Menthon M., Lavalley M.P., Maldini C., Guillevin L., Mahr A. HLA-B51/B5 and the risk of Behçet's disease: a systematic review and meta-analysis of case-control genetic association studies. Arthritis Rheum. 2009; 61:1287–1296.
6. Koné-Paut I. Behçet's disease: pediatric features [in French]. Ann Med Interne (Paris). 1999; 150:571–575.
7. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014 Mar; 28 (3):338–47.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА

Коноплева В.А.

*ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера»
Минздрава России, Пермь, Россия,
e-mail: konopleva.perm@gmail.com*

Аномалии мочевой системы составляют около 40% всех врожденных пороков развития; их роль в жизни и здоровье человека различна. Часть из них является причиной смерти в раннем детском возрасте, другие не вызывают сколько-нибудь заметных нарушений функции мочевой системы и ранее обнаруживались случайно, а в настоящее время с помощью ультразвукового скрининга. Большинство аномалий отличается медленным прогрессированием и клинически может проявиться лишь в пожилом возрасте, тем не менее некоторые даже незначительные аномалии могут быть предрасполагающими факторами возникновения почечнокаменной болезни, хронического пиелонефрита, артериальной гипертензии. В последние годы значительно увеличилось число детей, у которых даже на фоне относительно лёгких пороков развития мочевой системы, возникают нарушения уродинамики, присоединяется инфекция мочевых путей, развивается пиелонефрит, что с возрастом может привести к прогрессирующей потере функционирующей почечной паренхимы, развитию хронической почечной недостаточности.

Тяжелые пороки мочевой системы встречаются значительно реже и составляют 2-5% всех выявляемых пороков, они нуждаются в ранней оперативной коррекции, а в некоторых случаях дети вынуждены получать гемодиализ с последующей трансплантацией почки.

Ранняя диагностика и своевременное лечение имеют важное значение для прогноза врожденных пороков, поэтому все дети с выявленными аномалиями развития нуждаются в диспансерном наблюдении.

Целью работы явилось исследование частоты и структуры аномалий развития мочевой системы у детей по данным ультразвукового неонатального скрининга.